FACULTE DE MEDECINE PARIS-OUEST

Année 1972 N° _____

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

RECOULES-ARCHÉ Didier
Né le 5 Mai 1944 à ROANNE (Loire)

Interne des hôpitaux de Paris
Maître en Biologie Humaine

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE _____ *19*___

Potentiels évoqués somesthésiques au cours des lésions cérébrales hémisphériques unilatérales

PRESIDENT : Monsieur **B. PERTUISET,** *Professeur*

FACULTE DE MEDECINE PARIS-OUEST

Année 1972 N° _____

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

RECOULES-ARCHÉ Didier

Né le 5 Mai 1944 à ROANNE (Loire)

- Interne des hôpitaux de Paris
- Diplômé des certificats de :
  - Anatomie générale et organogénèse
  - Neuro anatomie
  - neurophysiologie et bases des explorations fonctionnelles du système nerveux
- Maître en Biologie Humaine
- Attaché-Assistant à la Faculté de Médecine.

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE _____ *19*___

Potentiels évoqués somesthésiques au cours des lésions cérébrales hémisphériques unilatérales

---

PRESIDENT : Monsieur **B. PERTUISET,** *Professeur*

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Potentiels évoqués somesthésiques au cours des lésions cérébrales hémisphériques unilatérales

A Monsieur le Professeur Bernard PERTUISET
Chef de service de la Clinique Neuro-chirurgicale de la PITIE

qui nous fait l'honneur de présider cette thèse.

Il nous a confié ce travail et nous a souvent guidé dans son élaboration.
Nous le prions de bien vouloir trouver ici, avec notre reconnaissance, l'hommage de notre profond respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549217_0007

A Monsieur le Professeur J. SCHERRER

Son aide et ses conseils nous ont permis de réaliser ce travail.

Avec notre gratitude, nous sommes heureux de lui exprimer notre reconnaissance pour l'enseignement riche et rigoureux qu'il nous a donné.

A Madame Paule HAZEMANN,
Docteur en Médecine

qui nous a fourni une aide précieuse dans la préparation de ce travail, non seulement par ses conseils, mais aussi par l'apport de ses observations personnelles.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de nos respectueux hommages.

A Monsieur le Professeur A. DELMAS,

qui a bien voulu m'accueillir comme Assistant dans son Laboratoire, me conseiller et m'aider dans mes recherches de neuro-anatomie.

En témoignage de ma très vive reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A mes Maîtres d'Externat :

Professeur ROUX
Professeur ASSELAIN
Professeur JUSTIN-BESANCON
Professeur CASTAIGNE

A mes Maîtres d'Internat :

Professeur HOUDART
Professeur CASTAIGNE
Professeur MAZARS
Professeur PERTUISET
Professeur TALAIRACH

A Monsieur le Docteur R. VERLEY

dont l'enseignement de Neurophysiologie nous a été précieux.

I N T R O D U C T I O N

Le potentiel recueilli sur le cortex après stimulation sensitive quelconque, forme ce qu'on appelle le potentiel évoqué somesthésique. (P.E.S.). L'objet de cette étude est d'analyser les variations du P.E.S. au cours de divers processus pathologiques du système nerveux central. Nous avons limité l'étude aux lésions hémisphèriques cérébrales unilatérales.

On peut en effet penser que les modifications du P.E.S. peuvent apporter des renseignements dans différents domaines :

1 - Il y a tout d'abord les modifications du P.E.S. en fonction du processus pathologique lui-même, c'est-à-dire en fonction de la nature ou de la localisation de celui-ci. C'est l'intérêt diagnostique éventuel de cette étude.

2 - Un autre domaine de recherche est l'étude du P.E.S. lui-même. Ainsi pourra-t-on étudier les structures anatomiques nécessaires à la production du P.E.S., sa nature, ses différentes composantes. C'est l'intérêt physiologique de ce travail.

3 - Enfin pourront être étudiés les rapports entre les phénomènes corticaux tels qu'ils peuvent être analysés par le P.E.S., et les troubles de la somesthésie. C'est ainsi qu'on étudiera la fonction corticale d'abord dans la sensibilité en général, ensuite dans divers modes de sensibilité, enfin dans son rôle intégrateur du message sensitif. C'est l'intérêt physiopathologique de l'étude.

Nous essaierons, en exposant les cas de différents malades, de répondre à ces trois types de questions : diagnostique, physiologique et physiopathologique.

Après un exposé de l'historique des divers travaux consacrés à l'étude du P.E.S. en pathologie, nous exposerons la technique que nous avons employée.

.../...

Après avoir rappelé la morphologie du P.E.S. normal, nous exposerons ensuite nos résultats en pathologie. Ainsi seront successivement étudiés :

- La morphologie du P.E.S. en pathologie
- Les structures anatomiques nécessaires à l'obtention du P.E.S.
- Le rapport entre P.E.S. et troubles sensitifs.
- Le problème de la récupération de troubles sensitifs.
- Les données étiologiques que l'on peut retirer de l'étude du P.E.S.

o

o o

H I S T O R I Q U E

L'étude du P.E.S. s'est longtemps heurtée aux problèmes de l'enregistrement sur le scalp.

Effectivement, le P.E.S., recueilli sur le scalp, est de très faible amplitude : de l'ordre de quelques microvolts. Il est ainsi facilement masqué par l'amplitude du "bruit de fond" que constituent les différents rythmes recueillis lors d'un électroencéphalogramme habituel.

C'est pour cette raison que l'étude du P.E.S. chez l'homme est restée longtemps dans l'ombre jusqu'à ce que certaines techniques permettent de "sortir" le P.E.S. du bruit de fond électroencéphalographique.

Divers artifices techniques ont ainsi été utilisés :

- DAWSON (1947) superpose les traces d'un tube cathodique, la trace étant déclenchée par l'artéfact de stimulation.

- CALVET (1955) utilise la modulation de la luminosité d'un faisceau électronique par le phénomène cortical.

D'autres méthodes ont été utilisées avec plus ou moins de réussite.

En fait, ce n'est qu'avec l'apparition, ces dernières années de techniques dites de "moyennage" que l'exploration du P.E.S. a suscité de nombreux travaux.

On put alors dans un premier temps étudier le P.E.S. chez le sujet normal et en codifier les diverses composantes : ces études ont été faites par CIGANEK, DAWSON, GIBBLIN, GASTAUT, HIRSCH et d'autres.

On voulut dans un deuxième temps appliquer ces résultats en pathologie.

Divers travaux ont porté sur l'étude des déformations du P.E.S. au cours de lésions hémisphèriques cérébrales unilatérales. Ce sont ces travaux que nous détaillerons avec précision puisqu'ils concernent directement l'objet de cette thèse. Nous emprunterons dans cette analyse certains passages de l'article de Madame HAZEMANN :

.../...

- ALAJOUANINE et SCHERRER (1958), au cours de lésions cérébrales unilatérales, trouvent une diminution de l'amplitude du P.E.S. pouvant aller jusqu'à sa disparition ou une augmentation du seuil dans les affections pariétales ou thalamiques.

- GIBBLIN (1964) étudie 42 malades présentant des lésions cérébrales unilatérales de nature variable et groupe les résultats selon la bonne concordance entre réponse évoquée et présence ou non de troubles sensitifs ; il estime que seules les lésions de l'aire pariétale ou de ses connexions afferrantes déterminent des anomalies de la réponse évoquée, toujours de type déficitaire. Nous aurons l'occasion de revenir plus en détail sur les travaux de GIBBLIN lorsque nous les comparerons avec nos résultats.

- Il en est de même des travaux de LAGET et MAMO (1967) qui trouvent, chez 21 malades présentant tous des troubles sensitifs permanents ou critiques une altération constante, même si l'EEG est normal, du P.E.S. L'altération porte sur l'amplitude qui peut être :

- diminuée dans les syndrômes déficitaires,
- augmentée dans les épilepsies générales ou focales pariétales.

- LIBERSON (1964, 1965) relève dans un certain nombre de cas d'hémiplégies vasculaires une diminution ou disparition des composantes à partir de 60 ans.

- SOKLOWA (1965) note une augmentation d'amplitude du côté lésé chez des malades présentant des foyers électriques à l'EEG. Ce travail est nettement différent de ceux que nous avons déjà mentionnés.

D'autres travaux étudient surtout les altérations du P.E.S. suivant le siège de la lésion ou le mode des troubles sensitifs.

Ainsi HALLIDAY (1967) considère que le P.E.S. n'est altéré que si la lésion touche l'aire primaire.

WILLIAMSON en 1970 chez 14 malades ayant des troubles de la sensibilité groupe ses résultats en 3 types :

.../...

- réponse normale,
- atténuation plus ou moins uniforme de toutes les composantes.

- atténuation importante de toutes les composantes sur les deux hémisphères en réponse à la stimulation du côté opposé. Il trouve une bonne correspondance entre l'importance des troubles sensitifs et l'altération du P.E.S. (sans valeur diagnostique, d'ailleurs, car l'étude du P.E.S. n'apporte rien de plus que l'examen clinique, sauf chez les malades ayant des troubles de la communication). Surtout, il utilise ses résultats pour essayer de montrer que le P.E.S. enregistré sur le scalp chez l'homme est uniquement dû au système lemniscal médian et au cortex primaire controlatéral, la réponse ipsilatérale étant transmise à partir du cortex primaire controlatéral par le corps calleux. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de HAZEMANN.

- HAZEMANN chez six sujets hémisphèrectomisés, note :

- que la diffusion du P.E.S. d'un hémiscalp à l'autre est très réduite.

- que le P.E.S. controlatéral enregistré au niveau de l'hémisphère restant est normal.

- que l'hémisphère restant peut donner naissance à un P.E.S. ipsilatéral en dehors de toute influence controlatérale, mais ce P.E.S. comporte moins de composantes que celui des sujets témoins.

Au total, dans les lésions cérébrales unilatérales, les résultats concernant le P.E.S. sont, dans l'ensemble, cohérents :

- diminution d'amplitude, modification de la morphologie quand la voie primaire est atteinte, quand il existe des troubles marqués de la sensibilité (sens de position, stéréognosie, discrimination tactile fine).

- augmentation d'amplitude en cas de lésions "irritatives"(foyer électrique à l'EEG ou crises cliniques sensitives).

D'autres études du P.E.S. en pathologie ont été faites, intéressant diverses affections neurologiques. Nous ne ferons que les citer :

.../...

- Au cours des épilepsies, généralisées ou partielles, DAWSON (1947) HALLIDAY (1965-1967) BACIA (1965-1967) BROUGHTON (1966-1967-1969) LAGET (1967) montrent une augmentation d'amplitude de la réponse évoquée somesthésique dans différents types d'épilepsie, soit des composantes précoces, soit des composantes tardives, soit globale.

- Ont été également étudiés les altérations du P.E.S. :

- chez les mongoliens (BIGUM - 1970),

- chez certains malades psychiatriques (SHAGASS et SCHWARTZ) et notamment dans l'hystérie (ALAJOUANINE, HALLIDAY, HERNANDEZ - PEON, LEVY),

- chez des sujets microméliques (LOSSKY - 1961),
- dans la sclérose en plaques (BAKER),
- lors d'encéphalites (POOLE),
- lors de la maladie de Wilson (LUDERS),
- au cours du coma (LILLE).

Il convient de souligner que parallèlement à l'étude du P.E.S., des études ont porté sur les autres potentiels évoqués, auditifs et visuels notamment.

Au terme de cette étude de l'historique des altérations du P.E.S. au cours des affections cérébrales, on remarquera tout d'abord que le nombre des travaux s'est fortement accru depuis les années 1960 environ.

C'est à cette date que l'apparition des appareils dits de "moyennage" a véritablement transformé l'étude du P.E.S.

Par ailleurs, nous avons déjà noté la relative bonne concordance des résultats. Cependant, les conclusions qu'en donnent les auteurs sont au contraire fort disparates. Pour certains, en effet, comme par exemple WILLIAMSON et GIBBLIN, l'intérêt du P.E.S. en pathologie semble mineur car les résultats sont infidèles, difficilement mesurables, donc peu comparables entre eux et n'apportent que peu de renseignements supplémentaires par rapport à la clinique ou à l'EEG. Pour d'autres au contraire - c'est le cas

de LAGET et MAMO - cette technique revêt un intérêt diagnostique certain puisque les 21 malades présentés ont tous des altérations significatives du P.E.S. quels que soient l'EEG ou la clinique. Ce qui limiterait pour ces derniers auteurs l'application en clinique de l'étude du P.E.S., tiendrait à deux ordres de faits :

- d'une part, au nombre restreint d'observations présentes à ce jour,

- d'autre part, à la technique elle-même. En effet, l'utilisation des moyens d'enregistrement, de stimulation et de développement sur "moyenneur" est loin de pouvoir entrer actuellement dans la pratique.

Nous essaierons, au cours de cette thèse, d'avoir une idée plus précise sur ces divers problèmes, en rapportant les résultats de l'étude de 40 malades porteurs de lésions cérébrales hémisphèriques unilatérales, quels que soient la symptomatologie clinique - avec ou sans troubles sensitifs -, les signes électriques à l'EEG, le siège ou l'étiologie de la lésion.

o

o o

T E C H N I Q U E S

Dans ce chapitre, nous étudierons :

- d'une part, la technique d'enregistrement du P.E.S.

- d'autre part, la technique de stimulation.

A - TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT

Nous étudierons successivement :

1°) La place de l'électrode sur le scalp.

2°) Le matériel d'enregistrement.

3°) Le matériel de développement des résultats.

1°) Place des électrodes sur le scalp

Les électrodes sont celles qui sont employées couramment en électro-encéphalographie.

Les enregistrements sont effectués en monopolaire : l'une des électrodes étant placée sur la région à enregistrer, l'autre, dite électrode de référence, commune à toutes les électrodes, étant située sur l'apophyse zygomatique. Cette dernière est sensée être neutre. Il convient en effet que l'électrode de référence ne soit en aucune façon intéressée par l'activité électrique que l'on veut enregistrer en recherchant le P.E.S. Ceci est nécessaire pour localiser avec une certaine exactitude le lieu où le P.E.S. est réellement présent. C'est ainsi qu'une électrode de référence sur le vertex (que nous avons utilisée dans deux cas) donne une réponse du P.E.S. diffuse, sans aucune localisation et peut même détecter un P.E.S. de l'autre hémisphère que celui qu'on analyse. On voit ainsi les causes d'erreur grave qu'une telle place de l'électrode de référence entrainerait.

.../...

En fait, même la région zygomatique n'est pas totalement à l'abri d'une telle objection, car on peut détecter à son niveau une certaine activité. La découverte d'un P.E.S. diffus recueilli en diverses régions du scalp peut donc paraître suspecte et n'être en fait que le reflet de l'activité de l'électrode de référence.

Cependant, la localisation exacte du P.E.S. par une méthode d'enregistrement sur le scalp est difficile car la diffusion de l'activité électrique sur le scalp est un phénomène bien connu, indépendamment des problèmes relatifs à l'électrode de référence. Cette diffusion s'explique notamment par les propriétés conductrices des tissus extra-cérébraux : méninges, os et scalp. C'est ainsi que nous avons pu mettre en évidence un P.E.S. non seulement en regard de l'aire post rolandique, mais aussi en occipital, en temporal ou en frontal.

Ce problème de la diffusion est assez important pour la technique d'enregistrement. Effectivement il nous paraît qu'une seule électrode en région pariétale suffit à la détection du P.E.S. et que la multiplication des électrodes le long de la projection sur le scalp de la scissure de Rolando ne nous semble pas indispensable à la détection du P.E.S. En effet, du fait de la diffusion, une électrode de la région pariétale, sans qu'on ait besoin de préciser plus clairement la zone de l'électrode, enregistrera toujours le P.E.S., s'il existe.

Si au contraire, on ne recueille aucun P.E.S. sous l'électrode, on peut affirmer que cette abolition du P.E.S. est réelle et n'est pas due à une erreur technique, notamment à une erreur concernant la place de l'électroce.

Par contre, il en est tout autrement si l'on recherche, non plus la présence ou l'absence du P.E.S., mais ses modifications d'amplitude.

Il est certain en effet que le P.E.S. est maximum, non pas certes en un point, mais dans une zone bien définie et qu'il va decrescendo au fur et à mesure que l'on s'éloigne de cette zone.

Dans cette optique, afin de comparer l'importance du P.E.S. de chaque hémisphère, une parfaite symétrie des électrodes est nécessaire.

C'est ainsi que certains auteurs (LAGET et MAMO - 1967) ont recommandé la multiplication des électrodes le long de la projection rolandique sur le scalp. Pour ces auteurs, cette multiplication est intéressante dans la mesure où, d'une part elle permet de bien mettre en évidence le point optimum de recueil du P.E.S. sur le scalp et d'autre part, elle permet une comparaison, point par point des deux hémisphères.

En fait, la diffusion du P.E.S. sur le scalp rend cette précision illusoire et il nou semble que seule la parfaite symétrie de deux électrodes, et de deux seulement, une sur chaque hémisphère, est nécessaire et suffisante.

On voit donc qu'il est plus difficile et bien souvent discutable de détecter une diminution du P.E.S. d'un côté par rapport à l'autre que d'affirmer son abolition.

Au cours de nos enregistrements, un seul malade n'a eu aucun P.E.S., ni d'un côté ni de l'autre. Une erreur technique doit être nécessairement invoquée sans qu'on ait pu toutefois la mettre en évidence. Cette erreur peut être imputable à la technique d'enregistrement mais certainement pas à la place de l'électrode. Quoi qu'il en soit, on voit que le pourcentage d'erreur, sur 40 malades, est très faible. Ce malade a été exclu de la série que nous présentons.

Les électrodes, sur le scalp, ont été placées le plus symétriquement possible. Dans 24 cas, une seule électrode a été placée sur le scalp en regard de la zone pariéto-rolandique. Dans 16 cas, DEUX électrodes ont été utilisées, l'une sur l'aire rolandique, l'autre sur l'aire pariétale, plus en arrière.

Chez 20 malades, des électrodes ont été placées sur diverses régions du scalp : occipitale, frontale et temporale.

Enfin, chez 16 malades, ont été recherchés des P.E.S. ipsilatéraux.

2°) Matériel d'enregistrement

Les électrodes du scalp sont reliées :

- d'une part, à un appareil d'enregistrement. Nous avons employé le modèle EEG ALVAR à 8 pistes.

- d'autre part, à un appareil d'enregistrement sur bande magnétique. L'appareil utilisé était un AMPEX 7 pistes : sur les 4 premières pistes, ont été enregistrées 4 électrodes, frontale, rolandique, occipitale et frontale. Sur une autre piste, rentrait l'artéfact de stimulation.

3°) Matériel de développement des résultats

La bande magnétique d'AMPEX était ensuite lue sur un "moyenneur".

Cet appareil permet de "sortir" le P.E.S. du "bruit de fond" électro-encéphalographique qui le masque.

Le principe en est le suivant :

A chaque stimulation, l'artéfact de stimulation enregistré sur la bande d'AMPEX déclenche le moyenneur. Celui-ci reçoit donc, toujours, la séquence de l'électroencéphalogramme qui suit l'artéfact de stimulation.

Si, à intervalle fixe après l'artéfact, apparaît une onde non visible sur l'EEG, celle-ci, si petite soit-elle sera amplifiée au cours des stimulations. Effectivement l'appareil analyse les potentiels qui lui arrivent par intervalle ou "base de temps" déterminés à l'avance par l'opérateur.

Si, ainsi, il arrive sur un laps de temps x, des potentiels sans rapport avec l'artéfact de stimulation, ceux-ci vont être sommés suivant leur positivité ou leur négativité. Dans ce cas, sur tous les intervalles de temps analysés, leur somme sera nulle. C'est le cas du "bruit de fond" de l'EEG dont les rythmes, même s'ils sont de grande amplitude, arrivent sans aucune régularité, après l'artéfact de stimulation.

.../...

Au contraire, si à intervalle fixe après la stimulation, l'appareil reçoit toujours le même signal, de même positivité ou de même négativité, ce signal va se sommer, croître et "sortir du bruit de fond".

L'appareil que nous avons utilisé possèdait 400 canaux, chaque canal étant justement l'analyseur d'un laps de temps réglé d'avance par l'opérateur.

Ainsi, s'il est étudié une bande de 400 ms, chaque canal analysera un laps de temps de 1 ms. Si deux bandes sont analysées en même temps pendant 400 ms, chaque canal de chaque bande analysera deux ms.

On voit que la sensibilité de l'appareil, sans être extraordinaire, est suffisante pour analyser des phénomènes dont les composantes les plus rapides font 10 ms environ.

L'appareil est "le nucléar Chicago", moyenneur de 400 canaux. Les images obtenues sont ensuite photographiées.

Les résultats obtenus par la technique du "moyennage" doivent être discutés en fonction justement de cet artifice technique. On peut en effet se demander si, en multipliant le nombre des stimulations, on ne fait pas apparaître certaines déflexions qui, par le nombre important de sommations, finissent par "sortir" alors qu'elles sont, soit très petites, soit inconstantes, n'apparaissant que toutes les deux, trois ou plus stimulations.

A l'inverse, il est certain que, même dans les conditions normales, le P.E.S. n'apparaît pas toujours après chaque stimulation. Ceci peut être du aux conditions de l'enregistrement lui-même :

- artéfacts importants dus aux secousses musculaires, aux mouvements du malade. Ainsi le myogramme transitoire viendra perturber plusieurs séquences d'analyse.

- place de l'électrode qui n'est pas dans zone optimum et qui n'est atteinte que partiellement par l'onde diffusant à partir de l'aire primaire.

Cependant, une absence de P.E.S. après une stimulation peut parfaitement n'être due qu'à des phénomènes physiologiques. Certains auteurs, pour expliquer ces faits, font intervenir :

- l'attention du malade,

- son degré de vigilance. Nous avons eu ainsi l'occasion d'enregistrer 3 malades dans un état subcomateux ; leur P.E.S. était aboli sur les 2 hémisphères ; il semble bien évident qu'il existe de nombreux états entre la conscience normale et le coma, affectant plus ou moins la survenue du P.E.S.

- la survenue au cours de l'enregistrement d'un stimulus extérieur : lumière, son... il est indispensable que l'enregistrement soit fait dans de bonnes conditions, au calme.

Il convient donc de ne prendre un nombre de stimulations, ni trop grand, ni trop petit. Nous pensons qu'un nombre de stimulations compris entre 30 et 50 est le meilleur mode d'enregistrement.

Nous avons cependant remarqué, chez 2 malades, porteurs de lésions cérébrales hémisphériques unilatérales, une asymétrie notable entre les 2 hémisphères après développement de seulement 15 stimulations, alors qu'après 40 stimulations cette asymétrie était discutable.

Nous avons ainsi, au cours des développements ultérieurs, toujours regardé non seulement le résultat de 50 stimulations mais aussi celui de 15 stimulations, afin de détecter une asymétrie qui apparaîtrait précocément et qui échapperait à un développement de 50 stimulations.

Le chiffre de 50 stimulations est d'ailleurs pris par la majorité des auteurs. Certains en employèrent plus : 150 pour les malades de LAGET et MAMO.

B - TECHNIQUES DE STIMULATION

La stimulation est une stimulation électrique bipolaire. Elle est appliquée sur la face antérieure du poignet, controlatéral à l'hémisphère analysé, en regard du nerf médian.

L'intensité nécessaire étant variable d'un sujet à l'autre, (40 à 100 volts), les réponses du sujet étant éminemment subjectives, nous avons pris, comme de nombreux auteurs, la réponse au seuil moteur comme référence. Il s'agissait d'une contraction minime des muscles de l'éminence thénar avec déplacement du pouce.

L'appareil, d'une part stimule le malade, d'autre part est connecté avec l'appareil d'enregistrement magnétique.

Un délai, variable, de 20 ms en général, était alors employé afin d'avoir, sur le "moyenneur" une ligne isoélectrique spontanée avant l'artéfact de stimulation. Cet artifice technique rend évidemment plus aisée la lecture des résultats.

Le rythme des stimulations fut de 1 stimulation toutes les 2 secondes.

o

o o

M O R P H O L O G I E

D U P . E . S . N O R M A L

Il est nécessaire, avant d'étudier les altérations du P.E.S. en pathologie cérébrale hémisphérique unilatérale, de rappeler la morphologie normale de ce potentiel.

Nous emprunterons de larges extraits de l'article de GIBBLIN dans "Annals of the New-York Academy of Sciences" de 1964:

Le P.E.S. est formé de 2 phénomènes successifs appelés potentiel primaire et potentiel secondaire.

1°) Onde ou potentiel primaire

L'onde primaire apparaît avec une latence de 14 à 18 milliseconde (ms), la moyenne étant de 16,14 ms.

Elle est formée :

a) d'un petit accident - 1 - négatif, inconstant dont le pic culmine à 20 ms environ.

b) d'un accident positif - 2 - beaucoup plus ample parfois simple - forme dite en V - , parfois bifide - forme dite en W.

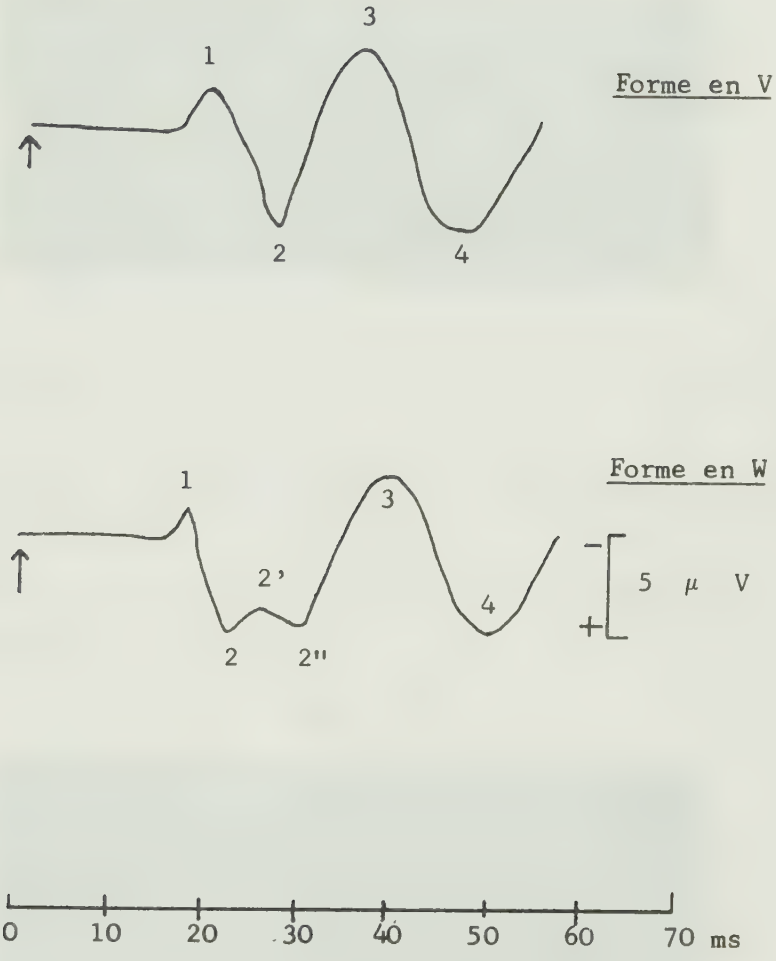
Dans la forme en W, le premier pic culmine à 22,14 ms, le pic intermédiaire -2' - négatif est à 26,14 ms, enfin le deuxième pic positif - 2" - est à 30,71 ms.

Dans la forme en V, l'onde positive - 2 - est à 26,78 ms.

On peut donc dire que la déflexion positive culmine entre 23 et 31 ms.

.../...

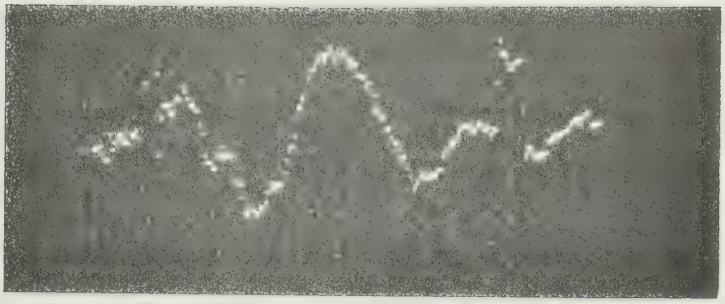
FIG. 1



D'après GIBBLIN 1964,

Annals of the N.Y.A. of Sciences

FIG. 2

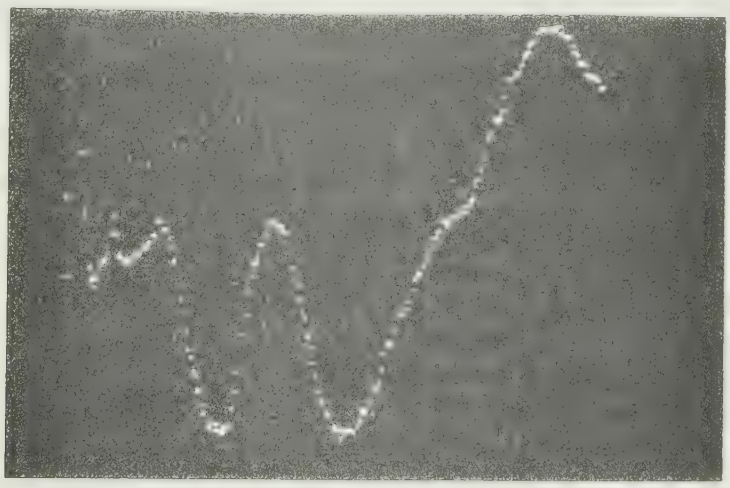


P.E.S. normal.

Le délai (trace avant l'artéfact de stimulation) est de 20 ms.

30 stimulations. Le calibrage est donné par le décalage en fin de tracé : 10 microvolts.

FIG. 3



P.E.S. NORMAL. IMAGE en "W".

L'ensemble de la trace représente 80 ms.

50 stimulations.

2°) Onde ou potentiel secondaire

L'onde secondaire, mieux appelée encore onde tardive, est formée d'un complexe négatif - positif, beaucoup plus ample que l'onde précoce.

Le pic de l'onde négative - 3 - est entre 30 et 45 ms. Celui de l'onde positive entre 37 et 55 ms.

La signification des ondes primaire et secondaire du P.E.S. n'est pas encore complètement élucidée. L'onde primaire serait la réponse spécifique du cortex primaire alors que l'onde tardive serait une réponse moins spécifique, plus diffuse des systèmes associatifs entourant la zone primaire.

Nous aurons l'occasion de développer ultérieurement ce point lorsque nous étudierons les altérations des diverses composantes en pathologie.

°

° °

ALTERATIONS

DU P.E.S. EN PATHOLOGIE

Les altérations du P.E.S. au cours de lésions cérébrales hémisphériques unilatérales, peuvent porter :

- soit sur son amplitude.
- soit sur sa morphologie.

A - ALTERATIONS D'AMPLITUDE DU P.E.S.

Il convient de rappeler que les altérations portant sur l'amplitude ne peuvent être que comparatives, d'un hémisphère à l'autre. On ne peut, actuellement, codifier un type de réponse avec des chiffres de voltage appréciables et applicables à tous les sujets.

Le P.E.S. peut être :

- diminué d'un côté par rapport à l'autre.
- ou, au contraire, augmenté.

1°) P.E.S. diminué ou aboli

Le P.E.S. peut être totalement aboli ou seulement diminué globalement dans toutes ses composantes. Lorsque, d'un côté par rapport à l'autre, il existe seulement une diminution du P.E.S., il faudra toujours faire les réserves que nous avions faites au chapitre des "techniques" quant à la place des électrodes et rechercher si celles-ci sont vraiment placées sur l'aire optimum de recueil du P.E.S.

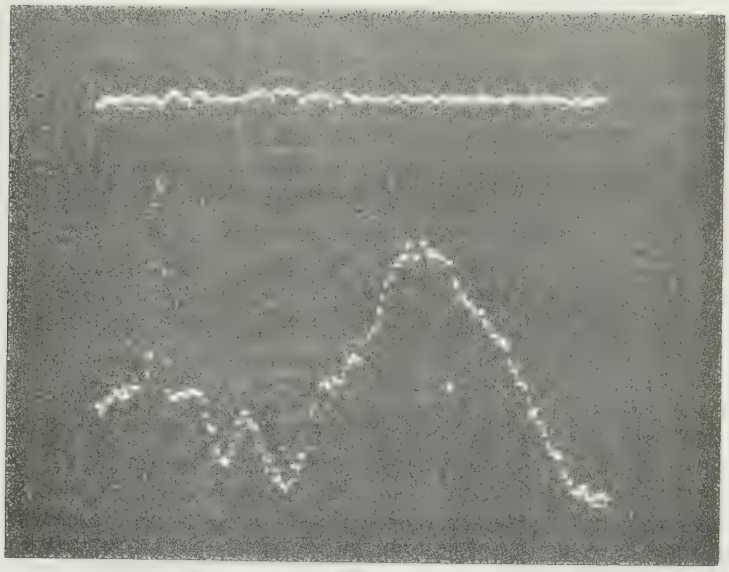


FIG. 4

IMAGE DE P.E.S. ABOLI.

Trace supérieure : hémisphère lésé.

Trace inférieure . hémisphère sain.

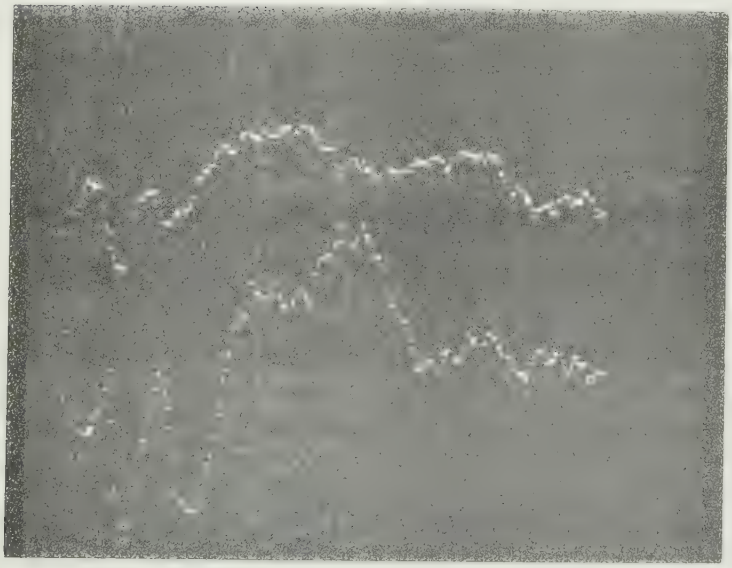


FIG. 5

P.E.S. DIMINUE D'UN COTE PAR RAPPORT A L'AUTRE.

2°) P.E.S. augmenté

Le P.E.S. peut, au contraire, être plus grand, de façon significative, du côté lésé que du côté sain. Ceci a été retrouvé dans certaines épilepsies, généralisées ou sensitives, par de nombreux auteurs (DAWSON, HALLIDAY, BACIA, BROUGHTON, LAGET ...).

Nous n'avons, cependant, en étudiant 12 malades porteurs d'une épilepsie, jamais pu mettre en évidence une telle anomalie. Il s'agissait de :

- 5 malades ayant présenté des crises partielles sensitives pures ou sensitivo-motrices, avec ou sans crises généralisées.

- 7 malades ayant présenté seulement des crises généralisées.

B - ALTERATIONS MORPHOLOGIQUES DU P.E.S.

L'altération morphologique du P.E.S. est rare. Dans l'immense majorité des cas, l'asymétrie des P.E.S. de chaque hémisphère porte sur leur amplitude, non sur leur forme.

On ne trouve, d'ailleurs, dans la littérature que peu de résultats sur ce type d'altération du P.E.S. malgré le nombre de travaux cherchant à mettre en évidence la diminution sélective de telle ou telle composante.

Par contre, l'étude du potentiel évoqué visuel P.E.V. se montre beaucoup plus riche.

C'est ainsi que CREUTZFELD découvre une diminution d'amplitude de la partie tardive du PEV lorsqu'il existe une suite d'ondes lentes en foyer sur l'EEG.

De même, OOSTERHUIS, chez des malades atteints d'affections cérébro-vasculaires, met en évidence une asymétrie due à la présence d'une onde III (CIGANEK) positive dans le P.E.V.

En ce qui concerne le P.E.S., il faut noter les travaux de DOMINO (1965) qui, profitant d'interventions neurochirurgicales chez des malades dyskinétiques, découvre qu'au niveau du thalamus, seules les lésions massives du VPL déprime les composantes survenant avant 125 ms.

Nous pouvons présenter deux malades particulièrement intéressants sur ce plan car leur réponse évoquée corticale était dissociée.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que le P.E.S. était formé de 2 composantes : l'une précoce, l'autre tardive. Or, les 2 malades que nous présentons avaient justement seulement une des deux réponses, en l'occurence la réponse tardive, avec abolition totale de la réponse précoce.

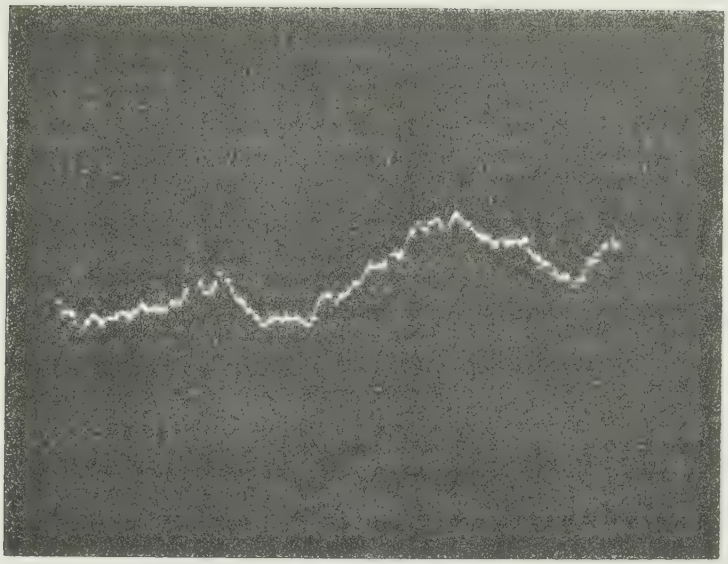
Malade n° 1 : DUM... :

Accident vasculaire cérébral ischémique dans le territoire de la sylvienne gauche. Grand syndrôme clinique hémisphèrique : hémiplégie sensitivo-motrice presque complète, hémianopsie latérales homonyme droites, aphasie. L'altération du système sensitif était évidente malgré l'aphasie : absence de réaction au pincement de ce côté. Il est cependant certain qu'aucune exploration fine sensitive ne pouvait être entreprise. Environ 3 semaines après l'accident initial, l'aphasie avait légèrement diminué, l'hémiplégie également : il persistait une atteinte des sensibilités tactiles fines et profondes avec astéréognosie totale alors que la malade commençait à percevoir les stimulus douloureux. C'est au début de cette récupération avec dissociation clinique des troubles de la sensibilité, que la malade fut enregistrée.

Malade n° 2 : LEB... 17 ans :

Hémiplégie sensitivo-motrice globale presque complète après intervention pour tumeur de la fente de Bichat : lobectomie temporale prolongée jusqu'au pédoncule cérébral. Dans ce cas également, l'enregistrement fut effectué alors que les signes initiaux étaient en voie de régression. Une sensibilité douloureuse était en partie revenue. Il n'y avait par contre aucune sensibilité tactile fine ni profonde.

FIG. 6



Malade n° 1 : DUM...

Hémiplégie sensitivo-motrice complète après ramollissement sylvien. Un mois après, apparaît, seule, une sensibilité nociceptive : (date de l'enregistrement).

Il n'existe qu'une onde tardive sans réponse précoce.

Le délai (trace avant l'artéfact de stimulation est de 20 ms.

50 stimulations. Réponse du côté atteint, contro-latéral à l'hémiplégie.

La présence, chez ces malades d'une réponse tardive, débutant 30 ms après l'artéfact de stimulation, durant 50 ms, de signe négatif, peut s'expliquer de deux façons différentes :

1°) Cette onde pourrait être due à l'activité de l'aire primaire, déformée, retardée.

2°) Cette onde pourrait au contraire émaner d'autres aires corticales : ainsi, le message sensitif pourrait parvenir au cortex, sans passer par l'aire primaire d'où la réponse spécifique serait absente.

Ceci confirmerait certaines expériences entreprises chez l'animal après exérèse de l'aire primaire.

Ces expériences ont montré que l'on pouvait obtenir une réponse tardive, sur le cortex associatif alors que l'aire primaire avait été enlevée.

Probablement faut-il faire jouer un rôle au système spino-thalamique avec ses projections corticales diffuses. Dans cette hypothèse, il faudrait admettre que le P.E.S. emprunte, au moins en partie, le système spino-thalamique.

Or, WILLIAMSON (1970), semble avoir démontré que, au contraire, le P.E.S. passe par le système lemniscal. Il faut, cependant, noter qu'ALAJOUANINE et SCHERRER en 1958 notait que le P.E.S. pouvait passer par le système extra-lemniscal.

Les 2 observations que nous présentons semblent confirmer les travaux de ces 2 derniers auteurs.

o

o o

SIEGES DES

LESIONS ET P.E.S.

Les lésions cérébrales peuvent par leur siège donner une idée plus ou moins précise des structures dont l'intégrité est indispensable à la survenue du P.E.S.

A l'aide des critères d'altérations quantitatives et morphologiques du P.E.S. en pathologie que nous venons d'étudier, nous analyserons dans ce chapitre le siège des lésions ayant entraîné une altération de ce potentiel.

On peut répartir le siège dans des lésions en trois groupes, suivant que la lésion touche :

- le thalamus,

- l'étage sous cortical avec les fibres qui vont du thalamus au cortex primaire post rolandique (fibres thalamopariétales),

- le cortex postrolandique.

Il est cependant évident que certaines lésions peuvent toucher plusieurs étages, par exemple lorsqu'elles sont sous-cortico-corticales.

A l'étage thalamique

A l'étage thalamique, notre série comprend 3 malades, tous ayant une abolition totale du P.E.S.

Mais 2 malades avaient une hypertension intracranienne majeure avec gros troubles de la conscience.

Or, l'hypertension intacranienne majeure, nous l'avons déjà vu, modifie considérablement le P.E.S. Il est donc préférable d'éliminer ces deux cas.

.../...

Le troisième malade n'avait, lui, qu'une hémianésthésie à tous les modes, controlatérale à la lésion thalamique qui était un gliome thalamo-pédonculaire.

On peut donc dire que l'étage thalamique est indispensable à la survenue d'un P.E.S. Ceci n'est guère étonnant et confirme que le trajet du message obtenu par un P.E.S. est identique à celui des voies de la sensibilité dont le thalamus est un des principaux relais.

A l'étage sous-cortical

A l'étage sous-cortical, nous pouvons regrouper 7 malades :

- 6 hématomes intra-cérébraux,
- une contusion.

Les hématomes intracérébraux étaient tous situés dans la paroi externe du carrefour ventriculaire, entraînant ce qu'on appelle une "hémorragie capsulaire". A ce niveau, toutes les fibres thalamocorticales, dès leur départ du thalamus, sont dilacérées, détruites.

La contusion était temporale mais elle était associée à un hématome profond intracérébral, qui fusait loin en dedans vers les noyaux gris centraux.

La encore, le siège capsulaire ne pouvait qu'intéresser les fibres de la sensibilité.

Effectivement alors que cliniquement, il existait une grosse hémiplégie sensitivo-motrice, le P.E.S. était totalement aboli chez tous ces malades sans exception.

A l'étage cortical

A l'étage cortical nous regroupons 10 malades :

/

- 2 ramollissements,

- 8 tumeurs.

Les ramollissements étaient secondaires à une ischémie de la sylvienne. On sait que la sylvienne vascularise l'aire rolandique. Les gros troubles sensitifs notés chez les deux malades s'accompagnaient d'une abolition totale du P.E.S.

Le siège de 7 tumeurs fut pariétal, souvent mixte d'ailleurs, pariéto-occipital, pariéto-rolandique, pariéto-temporal.

Le siège d'une tumeur était frontal. Cependant cette observation ne peut être retenue pour une étude du siège lésionnel. En effet, la tumeur était énorme, entraînant de grandes altérations électriques diffuses et pouvait par l'oedème ou par la compression c'est-à-dire par des moyens très indirects, altérer la zone pariéto-rolandique.

D'autre part, malgré l'absence de troubles sensitifs, il n'est pas interdit de penser que la malade était porteuse d'autres métastases. Il s'agissait effectivement du stade terminal, avec dissémination générale d'un chorioépithéliome.

On voit donc que, mis à part ce dernier cas, tous les processus lésionnels susceptibles d'altérer le P.E.S. au niveau cortical sont situés sur la région pariéto-rolandique.

De cette étude, des structures dont la lésion entraîne une altération du P.E.S., il ressort que :

1 - Les lésions situées sur l'axe sensitif thalamo-cortical entraînent une altération du P.E.S.

2 - Les lésions, au contraire, situées ailleurs que sur cet axe, n'entraînent pratiquement jamais d'altération du P.E.S.

Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus avec d'autres potentiels évoqués, notamment avec le potentiel évoqué visuel (P.E.V.).

Certains auteurs (BERGAMINI - 1966-1967, et SCHNEIDER - 1968-1969) ont montré au contraire, qu'une altération du P.E.V. pouvait survenir au cours de lésions situées ailleurs que sur les voies optiques.

On peut donc remarquer la haute spécificité de la réponse évoquée somesthésique et affirmer qu'une altération du P.E.S. met en cause des lésions situées uniquement sur le trajet des voies sensitives.

Ces résultats concordent avec ceux d'autres auteurs : ALAJOUANINE et SCHERRER (1958), GIBBLIN (1964).

De même HALLIDAY considère que le P.E.S. est altéré seulement si la lésion touche l'aire primaire.

On peut même aller plus loin dans la spécificité du P.E.S. : 2 malades avaient effectivement des troubles sensitifs n'atteignant que les membres inférieurs. Leurs P.E.S. étaient normaux. Or, le siège de la stimulation périphérique au cours de diverses expériences est toujours le poignet. On peut se demander si les voies intéressées par le siège du stimulus ne sont pas les seules, en fait, nécessaires à l'obtention d'une réponse évoquée somesthésique.

L'axe thalamo-pariétal étant indispensable à l'obtention du P.E.S. ; il convient alors de poser une question complémentaire : une lésion située sur cet axe suffit-elle à altérer le P.E.S. ?

Pour répondre à cette question, il suffit de considérer tous les processus explorés au cours de nos expériences situées sur cet axe.

La réponse est évidente : nombre de lésions situées sur cet axe ont un potentiel normal, comparé au côté sain.

/

Il s'agit de :

- 4 tumeurs (2 métastases, un méningiome, et un astrocytome).

- 1 angiome pariétal.

- 3 malades dont aucune étiologie n'a pu être mise en évidence et qui présentaient des troubles électriques focalisés de la région pariéto-rolandique.

On voit donc que la sensibilité électrique du P.E.S. n'est pas grande. Bien au contraire, il semble qu'il faille une lésion très destructive pour abolir le P.E.S., comme un accident vasculaire ou une exérèse.

Une tumeur, si maligne soit-elle, même si elle engendre des troubles sensitifs, comme c'est le cas de 2 de nos malades, n'entraîne pas toujours une altération du P.E.S. Ici joue le rôle de l'infiltration, de la compression tumorale, sans caractère destructeur. Par la même, nous pouvons ainsi dire :

1 - Que si deux lésions siègent sur l'axe thalamo-pariétal, l'étude comparative de leur P.E.S., renseignera sur leur caractère destructif.

2 - Que par ce fait, lésions vasculaires et tumorales peuvent être différenciées par l'étude du P.E.S.

Nous reviendrons ultérieurement sur ce problème au chapitre P.E.S. et étiologie.

o

o o

TROUBLES SENSITIFS

ET P.E.S.

Dans ce chapître, nous étudierons les rapports qui existent entre troubles sensitifs et P.E.S.

D'une façon générale, la plupart des auteurs considèrent que troubles sensitifs et altérations du P.E.S. vont de pair.

Ainsi, pour ces auteurs, il n'y aurait d'altérations du P.E.S. que s'il existe des troubles sensitifs marqués. Au contraire, le P.E.S. serait normal si la sensibilité est normale. Il n'existe aucun cas décrit dans la littérature de diminution ou d'abolition du P.E.S. avec cliniquement absence de troubles sensitifs.

Cette étroite corrélation entre signes cliniques et électriques ne serait en défaut que pour souligner l'absence de sensibilité du P.E.S. : il existerait des P.E.S. normaux chez des malades porteurs de troubles sensitifs.

Ainsi, le P.E.S. n'apporterait aucun renseignement positif :

- d'une part sur un plan diagnostique.

- d'autre part sur un plan physiopathologique dans l'étude des rapports entre P.E.S. et somesthésie.

1) Effectivement, d'un point de vue diagnostique, le fait qu'aucun renseignement supplémentaire ne soit apporté par l'étude du P.E.S. rend illusoire son application comme moyen d'investigation neurologique. Le simple examen clinique apporte au moins autant, sinon plus, de renseignements.

2) D'autre part, dans une optique physiopathogénique, le fait que P.E.S. et troubles sensitifs soient en bonne corrélation, n'apporte rien de nouveau sur le mode d'intégration des messages sensitifs à l'étage cortical, sur le rôle des divers étages de transmission somesthésiques.

Il faut, cependant, noter que certains auteurs ont pu mettre en évidence des discordances.

GIBBLIN (1964) présente le cas d'un enfant de 13 ans environ, qui n'avait aucun trouble sensitif mais dont le P.E.S. controlatéral était complètement aboli. L'hypothèse présentée, dans ce cas, pour expliquer la dissociation entre signes cliniques et électriques est relativement simple :

Il s'agissait d'une atrophie corticale atteignant un seul hémisphère, sans qu'on puisse parler d'hémiplégie cérébrale infantile puisqu'il n'existait seulement que quelques crises d'épilepsie, sans déficit moteur majeur, sans aucun trouble sensitif, sans arriération mentale.

Dans ce cas, la somesthésie était entièrement assurée par le cortex sain homolatéral qui assurait, ainsi le bon fonctionnement de la somesthésie de l'ensemble du corps du malade.

Si la pathogénie du cas de GIBBLIN, est relativement simple, par contre, il n'en est pas de même du cas du malade de LAGET et MAMO (1967).

Il s'agissait d'un malade qui avait eu des troubles sensitifs importants, au cours d'un accident vasculaire cérébral : ramollissement secondaire à une thrombose de la sylvienne. L'accident initial remontait à 1 mois environ et avait entraîné une hémiplégie sensitivo-motrice avec hémianopsie. En 1 mois environ, le malade avait TOTALEMENT récupéré ses troubles sensitifs.

Le malade fut enrigistré, à cette date, 1 mois après l'accident initial, alors que l'exploration sensitive était normale.

Or, à cette date, aucun P.E.S. ne fut obtenu du côté lésé alors que la stimulation controlatérale à l'hémisphère sain entraînait, évidemment, une réponse normale. Le P.E.S. ipsilatéral ne fut pas étudié.

On voit que les rapports entre P.E.S. et troubles sensitifs ne sont pas si simples que ne le pensaient de nombreux auteurs et que la discordance doit soulever certaines réflexions.

Dans notre série, nous avons également remarqué de nombreuses discordances. Il convient donc d'analyser :

1) Les cas où les malades étaient porteurs de troubles sensitifs et avaient, néanmoins, un P.E.S. normal.

2) Les cas où, au contraire, le P.E.S. était altéré alors que n'existait aucun trouble sensitif.

I - ETUDE DES MALADES AVEC TROUBLES SENSITIFS ET P.E.S. NORMAUX

Dans l'ensemble des malades présentés, 18 étaient porteurs de troubles sensitifs plus ou moins importants.

Sur ces 18 malades, 5 avaient un P.E.S. normal.

En fait, l'étude attentive de ces 5 malades montrent que 3 malades n'avaient de troubles sensitifs qu'aux membres inférieurs. Or, nous avons vu, en étudiant la spécificité des voies nécessaires à l'obtention d'un P.E.S. normal, que le siège, au poignet, de la stimulation était probablement responsable du P.E.S. normal. Nous n'avons pas, pour des raisons techniques, fait d'enregistrement en stimulant le membre inférieur. L'interprètation de ces 3 malades étant douteuse, nous préférons écarter ces cas de notre étude.

Nous pouvons, ainsi, dire que 2 seulement des 15 malades porteurs de troubles sensitifs n'ont eu aucune altération du P.E.S.

Ceci ne représente que 13 % des malades.

Les 2 malades ayant un P.E.S. normal malgré quelques troubles sensitifs sont les suivants :

Malade n° 1 : MOU... ; angiome pariétal enregistré après intervention alors que le malade présentait des troubles sensitifs modérés à tous les modes. Quelques crises sensitives avant l'intervention.

Malade n° 2 : DEL... ; métastase rolando-frontale parasaggitale avec hémiparésie sensitivo-motrice modérée. Delta régulier rolandique à l'EEG.

Il est donc rare que la présence de troubles sensitifs ne s'accompagne pas chez le même malade d'altération du P.E.S.

Nos résultats semblent plus concordants sur ce point que ceux de nombreux auteurs.

GIBBLIN, en effet, sur un total de 17 malades porteurs de troubles sensitifs note 7 potentiels normaux. Au contraire, LAGET et MAMO présentent des résultats encore plus concordants que les nôtres : sur un total de 21 malades, ils notent une altération de tous les P.E.S. qu'ils aient ou non des troubles sensitifs permanents.

La discordance, en fait minime de 13 %, entre signes cliniques et électriques, doit évidemment être interprêtée en fonction des réserves que nous avons déjà faites au chapître des techniques :

- parfaite symétrie et place des électrodes.
- erreurs dues au système de développement.

Il est donc raisonnable de dire que le P.E.S., en général, est altéré lorsque des troubles sensitifs eixstent et que, probablement avec l'amélioration des techniques, on aura une parfaite concordance sur ce point.

Ceci n'apporte aucun élément diagnostique et ne fait que confirmer la bonne corrélation déjà retrouvée à propos du siège des lésions entre phénomènes sensitifs et électriques.

II - ETUDE DES MALADES SANS TROUBLES SENSITIFS AVEC ALTERATION DU P.E.S.

L'étude des malades, ayant une altération du P.E.S. alors qu'ils n'ont aucun trouble sensitif, est probablement la plus intéressante.

Hormis les 2 cas déjà mentionnés, l'un de GIBBLIN, l'autre de LAGET et MAMO, aucun travail n'en fait mention.

Or, nous présentons 7 malades où la discordance est indiscutable : absence de troubles sensitifs et P.E.S. aboli.

L'étude de la sensibilité a porté sur les divers modes de la somesthésie :

1° sensibilité spino-thalamique :

- étude de stimulus chaud et froid.
- sensibilité douloureuse.

2° sensibilité tactile discriminative et profonde :

- étude de la stéreognosie : reconnaissance, les yeux fermés, d'un objet (pièces de monnaie ; gomme ; crayon) laissé dans la main du malade avec comparaison des temps entre les deux mains.
- extinction sensitive : on effleure les 2 côtés du malade ; il y a extinction sensitive lorsque le malade est capable de reconnaître un effleurement isolé d'un côté mais ne le reconnaît plus du côté atteint lorsque les deux côtés sont effleurés, simultanément. L'extinction sensitive est un signe particulièrement sensible d'atteinte corticale.
- discrimination entre 2 points de plus en plus rapprochés. Nous n'avons, cependant pas utilisé le compas de WEBER.
- sens de position des doigts.
- sensibilité au déplacement lent d'un article notamment d'une articulation d'un doigt.

Sur ces 7 malades, une malade ne peut être retenu dans cette discussion car elle présentait une importante hypertension intracrânienne avec troubles importants de la conscience. Il s'agissait d'un astrocytome du III ventricule entraînant de gros troubles visuels.

Les 6 autres malades sont :

- Malade n° 1 PED...,

Métastase frontale, énorme, dont nous avons déjà parlé lors de l'étude des lésions en fonction de leur siège. C'était, d'ailleurs, la seule malade dont le P.E.S. était aboli alors que la lésion siégeait en dehors de l'axe thalamo-pariétal.

- Malade n° 2 LAF...,

Métastase rolandique gauche, avec abolition totale du P.E.S. Cette malade avait eu 2 crises sensitives Cheîro-orales et n'avait aucun signe sensitif objectif intercritique.

- Malade n° 3 ROY...,

Méningiome de la faux du cerveau. Aucun signe sensitif; Syndrôme pyramidal des 4 membres. Il n'existait, sur les deux hémisphères, qu'une ébauche de réponse évoquée, très discutable, d'ailleurs. Il va sans dire qu'aucune erreur technique ne peut expliquer cette abolition bilatérale du P.E.S. qui, on le voit, cadre bien avec le siège de la lésion.

- Malade n° 4 AND...,

Hématome spontané intracérébral gauche, dans le carrefour ventriculaire, avec hémiplégie sensitivo-motrice et hémianopsie latérale homonyme droites et aphasie. UN mois après l'accident initial, l'hémiplégie sensitivo-motrice avait totalement régressé. Seuls persistaient :

- un signe de Babinski droit hyperreflectivité ostéotendineuse droite.
- une hémianopsie latérale homonyme.
- quelques éléments aphasiques.

A cette date, l'enregistrement montrait qu'il existait une abolition du P.E.S. malgré la disparition totale des troubles sensitifs.

- Malade n° 5 JAH...,

Contusion temporale avec hématome fusant profondément vers la région du carrefour temporo-pariéto-occipital ; coma vigil d'emblée avec hémiplégie sensitivo-motrice. Un mois après l'intervention, il n'existait plus aucun trouble sensitif, la conscience était revenue strictement normale, seuls persistaient :

- un signe de Babinski et une hyperréflectivité ostéotendineuse droits.
- une hémianopsie latérale homonyme relative.

A cette date, il n'existait, à l'enregistrement, aucun P.E.S., malgré la sensibilité normale.

- Malade n° 6 PAI...,

Hématome extra-dural droit post-traumatique, ayant entraîné un coma vigil, une hémiplégie sensitivo-motrice, puis, rapidement, une hémi-décérébration gauche. Un mois après l'intervention, ne persistait qu'un syndrôme pyramidal. Fait essentiel : aucun trouble sensitif ne pouvait être décelé. Le malade était parfaitement conscient. Là aussi, à cette date, l'enregistrement montrait une abolition totale du P.E.S. malgré la sensibilité normale.

Il convient, d'abord, avant toute discussion sur ce problème des dissociations entre signes cliniques et électriques, de rappeler ce que nous avions dit au chapître des techniques : l'abolition d'un P.E.S., alors qu'un P.E.S. a été retrouvé du côté sain, ne peut, en aucune façon, dépendre de la place de l'électrode. Effectivement, la diffusion sur le scalp, fait qu'un signal, s'il existe, est toujours détecté dans une zone relativement large. Seule son amplitude sera affectée par la place de l'électrode.

Cette discordance entre signes cliniques et électriques soulève de nombreux problèmes. On peut aborder le sujet de deux façons différentes suivant que :

A) l'on étudie ce que représente effectivement le P.E.S.

B) ou que l'on étudie le rôle du cortex dans l'intégration du message sensitif.

A - QUE REPRESENTE EFFECTIVEMENT LE P.E.S. ?

On peut se demander, en effet, si le P.E.S. n'est pas qu'un mode purement artificiel d'étude du phénomène sensitif, assez différent des mécanismes physiologiques qui mènent le message sensitif de la périphérie à l'étage cortical.

A l'appui de cette hypothèse, viendrait le fait que la stimulation est électrique et qu'elle n'est, en rien, comparable aux stimulus sensitifs physiologiques.

De même, on pourrait penser que la réponse enregistrée comme signal électrique renseigne mal sur les véritables mécanismes qui s'opèrent à l'étage cortical:

La réponse évoquée ne représenterait qu'un mode de détection de la fonction croticale et pourrait être abolie alors même que l'activité corticale serait, par ailleurs, normale.

Pour illustrer cette hypothèse, nous prendrons deux exemples, l'un fourni par la littérature, l'autre personnel.

a) dans la littérature, sont signalés certains cas de malades dont le P.E.S. est altéré alors que l'activité receuilli à l'EEG est normale. Ceci tendrait donc à démontrer :

- soit que le P.E.S. se montre, par certains côtés plus sensibles, que l'EEG.
- soit qu'EEG et P.E.S. s'adressent à deux aspects différents de l'activité corticale, tous deux n'ayant qu'un lointain rapport avec la fonction effective sensitive du cortex.

Dans notre série, nous n'avons pas enregistré les malades en fonction de leurs anomalies à l'EEG ; tous les malades qui avaient un P.E.S. altéré avaient également, sans qu'on l'ait recherché a priori, des altérations à l'EEG.

b) dans notre série, nous avons enregistré plusieurs mois après le premier enregistrement deux des 6 malades que nous venons de présenter.

Il s'agit des malades n° 4 et 5.

Ces 2 malades ont en commun :

- d'avoir eu, au cours de leur maladie, un grand déficit sensitif d'un hémicorps ;
- d'avoir été enregistrées à distance de l'accident initial après récupération totale de leurs troubles sensitifs initiaux.

Lors du premier enregistrement, à environ 3 semaines le P.E.S. fut trouvé aboli.

Lors du second enregistrement, 6 mois environ plus tard, le P.E.S. fut normal, parfaitement symétrique d'un côté par rapport à l'autre (voir figures 7 - 8).

Ainsi, l'activité électrique évoquée serait-elle plus longtemps déprimée que l'activité REELLE du cortex primaire spécifique nécessaire à une sensibilité normale.

Cette idée avait déjà été formulée en 1970 par LARSON dans une étude sur les accidents vasculaires cérébraux.

Il n'en reste pas moins que, si artificielle que soit la réponse évoquée corticale, le P.E.S. reste un reflet valable du phénomène sensitif.

Plusieurs faits confirment cette idée :

a) Certains auteurs ont étudié le P.E.S. non pas par une stimulation électrique, mais par un stimulus physiologique : étude des P.E.S. aux divers

FIG. 7

Malade n° 4 AND...

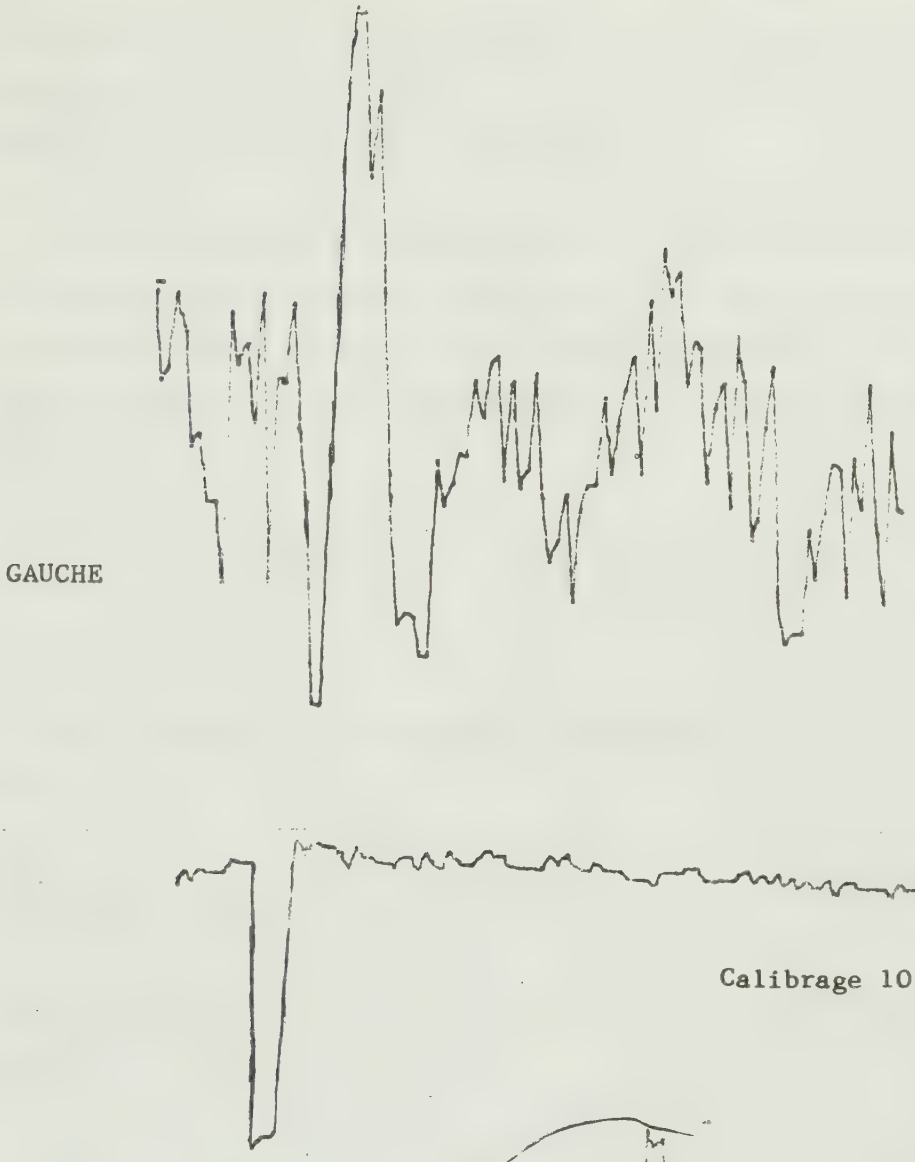
Enregistrement n° 1 : effectué 1 mois après le début des troubles, alors que les troubles sensitifs, secondaires à une hémorragie cérébrale, avaient totalement régréssés.

Pas de P.E.S. du côté de l'hémisphère atteint (trace supérieure).

P.E.S. sur l'hémisphère sain (trace inférieure).

(Voir plus loin le second enregistrement)

FIG. 8



Malade n° 4 - **AND...**

Enregistrement n° 2 effectué 6 mois après le début des troubles.

Récupération du P.E.S.

(Voir page 46)

modes de la sensibilité, douloureuse certes, mais aussi tactile fine par effleurement au coton, profonde, en modifiant la position de certains segments d'un membre de façon itérative.

b) D'autre part, nous avons vu en étudiant le P.E.S. suivant le siège des lésions, qu"il existait uneexcellente corrélation entre les voies sensitives et les voies nécessaires à l'obtention d'un P.E.S., et qu'une lésion située en dehors de l'axe thalamo-pariétal ne donnait aucune altération du P.E.S.

c) Enfin, en étudiant les sujets porteurs de troubles sensitifs et de P.E.S. altérés, nous avons trouvé également une excellente corrélation.

Pour résumer ce que représente effectivement le P.E.S., on voit donc que :

- certains arguments font penser que le P.E.S. n'est qu'un moyen artificiel, peu sensible, annexe, d'étude de la sensibilité.

- d'autres arguments au contraire montrent qu'il est un reflet tout à fait valable de la fonction sensitive.

Nous nous garderons de conclure quant au rôle du P.E.S. lui-même dans la dissociation entre phénomènes électriques et cliniques.

Aussi allons-nous étudier maintenant le rôle éventuel du cortex dans cette dissociation.

B - ROLE DU CORTEX DANS L'INTEGRATION DU MESSAGE SENSITIF

La dissociation entre sensibilité normale et P.E.S. aboli peut s'expliquer, non pas en fonction de ce que représente le P.E.S., mais en fonction de ce que représente le cortex post-rolandique dans la fonction sensitive : n'y a-t-il pas d'autres systèmes qui permettent une intégration normale ?

Le rôle du cortex post-rolandique dans la somesthésie pose en effet de nombreux problèmes.

On sait que, chez l'animal, en remontant jusqu'aux mammifères, l'ablation d'une partie importante de l'hémisphère n'entraîne aucune hémiplégie.

Cependant, au fur et à mesure que l'on remonte dans l'échelle animale, chez les mammifères supérieurs, apparaissent progressivement des troubles sensitifs. C'est ainsi, que chez le chat, l'ablation de ce que l'on peut appeler l'aire primaire, entraîne un retard à la perception d'un stimulus tactile qui effleure sa patte.

C'est qu'en effet, chez l'animal, le message sensitif est en majeure partie analysé puis intégré à l'échelon thalamique, ce qui n'empêche pas que l'on recueille, sur le cortex, un P.E.S.

En fait, cette hypothèse ne peut être appliquée à l'homme chez qui le cortex a pris une importance considérable. Il n'est donc pas possible de penser que les malades dont le P.E.S. est aboli malgré une intégrité sensitive, ont, en quelque sorte, remplacé leur cortex défaillant par leurs structures sous-corticales.

Bien plus intéressante est l'étude des autres aires sensitives mises en évidence chez l'homme et chez l'animal.

On sait qu'à côté de l'aire sensitive primaire S I on trouve une autre aire secondaire S II et même S III. On peut donc se demander si la sensibilité normale de sujets à P.E.S. aboli n'est pas le fait d'une activité de ces aires sensitives secondaires.

Il est évident que seul l'enregistrement direct sur le cortex apporterait une réponse à cette question.

Enfin, une dernière hypothèse pour expliquer la dissociation entre P.E.S. aboli et sensibilité normale, est celle qui met en jeu le cortex ipsilatéral, sain, qui prendrait, ainsi, le relai de l'hémisphère atteint.

Aucun enregistrement du P.E.S. ipsilatéral, chez des malades présentant une telle dissociation, n'a pu, pour des raisons techniques, être pratiqué.

On peut, cependant, rapprocher cette hypothèse des P.E.S. ipsilatéraux enregistrés chez des malades hémisphérectomisés où la somesthésie semble entièrement assurée par un seul hémisphère.

Au terme de cette étude où nous avons recherché une explication à cette dissociation entre signes cliniques et électriques, nous résumerons les deux types d'hypothèses :

1) La première porte sur le P.E.S., lui-même.

Le P.E.S. ne serait qu'un aspect, artificiel, purement technique du fonctionnement réel de l'aire corticale primaire et son abolition - en tant que phénomène électrique recueilli sur le scalp - pourrait exister alors même que la fonction sensitive du cortex serait assurée.

2) La deuxième hypothèse porte sur le rôle du cortex. Si l'on admet qu'activité du cortex primaire et P.E.S. vont de pair, la fonction sensitive serait assurée, en cas de lésion du cortex primaire, par d'autres structures, aires sensitives secondaires, ensemble du cortex, cortex ipsilatéral.

Notons, cependant, que les deux hypothèses ne sont pas incompatibles : Chez des malades dont le cortex est sous l'effet d'une dépression momentanée, que cette dépression soit purement électrique ou globale, on peut concevoir que d'autres systèmes ont relayé l'aire primaire défaillante. C'est le problème de la récupération qui fera l'objet du chapître suivant.

o

o o

R E C U P E R A T I O N S E N S I T I V E

E T P . E . S .

Certains malades ont pu être suivis, sur le plan clinique et électrique, pendant un mois environ. Il s'agit de malades porteurs de lésions qui, anatomiquement, ne sont plus évolutives soit spontanément, soit après intervention chirurgicale. Les enregistrements ont donc été faits à distance de la symptomatologie initiale alors qu'existait ou non une récupération clinique.

Plusieurs groupes peuvent être distingués :

1) Certains malades n'avaient aucune tendance à la récupération

Chez ces malades, les P.E.S. étaient abolis. C'est le cas de :

- 4 malades ayant eu un hématome intra-cérébral spontané.
- 2 ischémies dans le territoire de la sylvienne.

2) Certains malades avaient totalement récupéré leurs troubles sensitifs initiaux

Dans ce groupe il est nécessaire de distinguer ceux dont le P.E.S. était normal et ceux dont le P.E.S. était aboli, après récupération clinique.

a) 2 malades avaient un P.E.S. normal. Ces 2 malades avaient été opérés d'une métastase temporale et avaient totalement récupéré leurs troubles sensitifs pré-opératoires.

b) Au contraire, certains, dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent, avaient récupéré leurs troubles sensitifs initiaux mais conservaient un P.E.S. aboli. Rappelons qu'il s'agit :

- d'un hématome extra-dural opéré en décérébration unilatérale.
- d'une contusion temporale avec hématome profond.
- d'un hématome intra-cérébral spontané.

Nous avons déjà dit que 2 de ces malades avaient, plusieurs mois après l'accident initial, récupéré leur P.E.S., le troisième n'ayant pu être enregistré à nouveau.

3) Certains malades ont récupéré une partie seulement de leurs troubles sensitifs

Il s'agit de 2 malades dont nous avons déjà parlé qui ont :

- récupéré seulement une sensibilité douloureuse avec abolition des autres momodes de la sensibilité.
- une dissociation électrique : présence de la réponse tardive du P.E.S., abolition de la réponse précoce.

Plusieurs idées peuvent être émises à partir de ces observations :

A) L'observation du P.E.S. en pathologie ne peut, en aucune façon, donner une idée du pronostic ultérieur de la lésion.

Effectivement, certains malades, avec abolition du P.E.S. initiale, récupèreront leurs troubles sensitifs initiaux ; d'autres, au contraire, n'auront aucune tendance à la récupération.

B) La sensibilité du P.E.S. à la lésion est bien plus grande que l'activité fonctionnelle du cortex.

Effectivement, certains malades n'ont récupéré leur P.E.S. seulement des mois après avoir récupéré leurs troubles sensitifs.

C) La récupération de la sensibilité nociceptive, plus rapide en clinique que celle de la sensibilité lemniscale, est confirmée par l'étude du P.E.S.

L'onde tardive apparaît, seule, au début d'une récupération.

D) La récupération électrique est d'autant plus difficile et plus longue que la lésion est plus destructive.

Effectivement, seuls les malades ayant eu une lésion tumorale avec troubles sensitifs initiaux, ont récupéré immédiatement leur activité électrique. Le rôle de la compression, de l'oedème doit entrer en jeu. A cet égard, les accidents vasculaires se conduisent de façon beaucoup plus agressive que les lésions tumorales.

Cette différence entre pathologie vasculaire et pathologie tumorale se retrouvera lorsque nous étudierons, au chapître suivant, l'étiologie des lésions cérébrales en fonction de leurs altérations électriques.

°

° °

E T I O L O G I E E T P . E . S .

Dans ce chapître, nous chercherons à déterminer dans quelle mesure l'étude du P.E.S. peut renseigner sur l'étiologie d'une lésion cérébrale.

Ne seront étudiés que 2 grands groupes :

- les accidents vasculaires, d'une part,
- les tumeurs cérébrales, d'autre part.

I - ACCIDENTS VASCULAIRES

Les accidents vasculaires sont les suivants :

- 4 accidents ischémiques
- 6 hématomes intracérébraux.

Tous, sauf 2 accidents ischémiques, présentaient une hémiplégie presque complète sensitivo-motrice. Les 2 accidents ischémiques sans troubles sensitifs étaient 2 malades qui avaient présenté brutalement une hémianopsie latérale homonyme, saus aucun autre déficit. Ces accidents ont été attribués à l'obstruction d'un territoire postérieur, notamment de la cérébrale postérieure.

Ces 2 malades avaient un P.E.S. normal, ce qui n'est pas étonnant puisque leurs lésions :

- siégeaient en dehors de l'axe thalamo-pariétal,
- n'entraînaient aucun trouble sensitif.

Ceci confirme ce que nous avons écrit sur les rapports entre P.E.S. d'une part, et siège et troubles sensitifs d'une lésion d'autre part.

Les autres malades avaient une abolition totale de leur P.E.S.

On peut donc conclure que les accidents vasculaires cérébraux, ischémiques ou hémorragiques, lorsqu'ils siègent sur l'axe thalamo-pariétal, entraînent une abolition complète du P.E.S.

II - TUMEURS CEREBRALES

Nous présentons 19 cas de tumeurs cérébrales, allant des tumeurs bénignes (méningiomes) aux tumeurs les plus malignes (glioblastomes).

- 7 malades ont un P.E.S. normal.

- 5 ont un P.E.S. diminué d'un côté par rapport à l'autre.

- 5 ont un P.E.S. aboli.

On remarquera, d'emblée, le contraste avec les accidents vasculaires : le nombre de P.E.S. abolis est restreint.

Les malades dont le P.E.S. est aboli sont les suivants :

- Malade n° 1 PED...,

Malade déjà présentée. Enorme métastase frontale sans trouble sensitif.

- Malade n° 2 LAF...,

Malade déjà présentée, également. Métastase operculaire ayant eu 2 crises sensitives, sans déficit sensitif intercritique.

- Malade n° 3 LAU...,

Astrocytome thalamique infiltrant largement les régions voisines. Hémiplégie sensitivo-motrice très importante.

- Malade n° 4 COQ...

Métastase pariétale. Aucune exploration sensitive n'a été faite.

- Malade n° 5 ROY...

Méningiome de la faux déjà présenté (malade n° 3, chapître des troubles sensitifs).

Aucun signe sensitif ; abolition presque complète du P.E.S. des 2 côtés.

On voit que :

1° Le siège des lésions tumorales est variable, parfois loin du cortex pariétal. L'observation n° 1 est d'ailleurs la seule exception que nous avons mentionnée en étudiant les relations P.E.S.-axe thalamo-pariétal. Problament faut-il faire jouer un rôle à la compression hémisphérique entraînée par l'importante métastase frontale.

2° La présence de troubles sensitifs ou, au contraire l'intégrité sensitive ne semblent pas influencer la réponse évoquée. C'est encore une des exceptions que nous avons signalées au chapître précédent : dissociation entre sensibilité normale et P.E.S. aboli.

3° Le P.E.S., en résumé, chez des malades porteurs de tumeurs hémisphériques, peut être aboli quels que soient le siège ou les troubles sensitifs de la lésion.

Les malades dont les P.E.S. sont normaux ont, eux aussi, des lésions tumorales au siège et aux troubles sensitifs divers :

- 5 lésions pariétales débordant plus ou moins les régions voisines ;
- 1 lésion occipitale ;
- 2 lésions temporales.

On voit donc que, contrairement aux accidents vasculaires, la lésion tumorale peut siéger en plein sur l'axe thalamo-pariétal et n'entraîner aucune altération du P.E.S.

C'est également dans cette série que l'on trouve les malades dont le P.E.S. reste normal alors qu'il existe des troubles sensitifs :

- 2 malades avaient des troubles sensitifs de tout l'hémicorps, modérés.
- 3 malades n'avaient qu'une atteinte de la sensibilité d'un membre inférieur. A ce propos, nous avons déjà fait remarquer que, pour ces 3 malades le siège au poignet de la stimulation pouvait expliquer cette dissociation.

De cette étude des P.E.S. des tumeurs, on peut souligner que :

1° Les tumeurs présentent à elles seules l'ensemble des exceptions aux règles que nous avons énoncées sur les rapports entre P.E.S. et

- siège des lésions ,
- présence ou absence de troubles sensitifs.

Il semble que ces dissociations soient le fait :

- de l'oedème associé à la lésion tumorale elle-même ;
- de la compression à distance de l'aire primaire par une néoformation située plus à distance ;
- de l'hypertension intra-crânienne qui, même s'il est difficile de la mettre en évidence, accompagne toujours à un certain degré toute lésion tumorale.

2° Les tumeurs, même si elles sont bien placées sur l'axe thalamo-pariétal, ne sont pas toujours dépistées à l'enregistrement du P.E.S.

Le rôle destructeur des accidents vasculaires est beaucoup plus important que celui des lésions tumorales. Il est certain que les lésions entraînées par les accidents vasculaires, qu'elles soient ischémiques ou hémorragiques, sont définitivement destructrices, alors que les lésions tumorales entraînent des lésions plus infiltrantes, sans grande lésion destructrice.

Nous n'avons, cependant, pas pu mettre en évidence, parmi les tumeurs, par l'étude du P.E.S., celles qui étaient les plus malignes (glioblastomes).

o

o o

C O N C L U S I O N

Pour conclure, nous reprendrons les différents points que nous avons pu mettre en évidence, au cours de cette étude sur les P.E.S. de lésions cérébrales hémisphériques unilatérales.

1) L'onde primaire est certainement due au système lemniscal alors que l'onde secondaire du P.E.S. est probablement due au système extra-lemniscal.

Nous rapportons 2 cas où l'onde secondaire, tardive, a pu être, seule notée, chez des malades dont la sensibilité nociceptive était, seule, présente; cliniquement.

2) Seules les lésions situées sur l'axe thalamo-pariétal altèrent le P.E.S.

3) Le P.E.S. est, en général, altéré s'il existe des troubles sensitifs cliniques.

Mais, le P.E.S. peut être altéré alors que la sensibilité est normale.

A propos de 6 malades, présentant une telle dissociation entre leurs signes sensitifs et leurs P.E.S., nous avons discuté :

- le rôle de l'aire primaire et celui des aires secondaires, dans l'intégration sensitive.
- dans quelle mesure le P.E.S. reflète l'activité de ces aires.

4) Le P.E.S. ne peut donner aucune idée sur l'évolution clinique des lésions.

La récupérat on clinique, en effet, ne s'accompagne pas toujours d'une récupération électrique.

5) Les lésions vasculaires entraînent une atteinte du P.E.S. beaucoup plus importante et plus durable que les lésions tumorales, et ceci quel que soit le degré de malignité de la tumeur.

o

o o

Vu, le Président de Thèse :

Professeur B. PERTUISET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur A. GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

ALAJOUANINE Th., SCHERRER J., BARBIZET J., CALVET J., et VERLEY R.
Potentiels évoqués corticaux chez des sujets atteints de troubles somesthésiques.
Rev. Neurol. 1958 - 98 - 757 - 761.

ARFEL G. et al.
Les potentiels évoqués dans le coma.
EEG Clin. Neurophysiol. 1968 - 25 - 93

BACIA T. et al.
Changes of light and somato-sensory cerebral evoked potentiels in patients whith focal epileptic seizures.
Polish. medic. J. 1967 - 6 - 512 - 519

BAKER JB. et al.
Evoked potentiels as an aid to the diagnosis of multiple sclerosis.
Neurology. 1968 - 18 - 285.

BERGAMINI L. et al.
Cortical evoked potential in man.
I volume 116 pages - 1967 - Edited by Sprague J.M. Publish Charles C. Thomas Springfield - Illinois - U.S.A.

BERGAMINI L. et al.
Possibility of the clinical use of sensory evoked potentials transcranially recorded in man.
EED Clin. Neurophysiol. - 1967 - Suppl. 26 - 114 - 122.

BERGAMINI L. et al.
Diagnostic recording of somato-sensory cortical evoked potentials in man.
EEG. Clin. Neurophysiol. 1967 - 22 - 260 - 262.

BIGUM H.B. et al.
Visual and somato-sensory evoked responses from mongoloïd and normal children.
EEG. Clin. Neurophysiol. 1970 - 28 - 576 - 585.

BROUGHTON R. et al.
Evoked visual, somato-sensory and retinal potentials in photosensitive epilepsy.
EEG. Clini. Neurophysiol. - 1969 - 27 - 373 - 386.

BUSER P. et al.
Potentiels évoqués, réponses paroxystiques aux stimulations périphériques et zone épileptogène.
Rev. Neurol. - 1968 - 118 (6) - 514.

CHATRIAN G.E. et al.
Pattern sensitive epilepsy.
I - An electrographic study of the mechanisms.
II - Clinical changes, tests of responsivenessand motor out-put alterations of evoked potentiels and therapeutic measures.
Epilepsia - 1970 - 11 - 125 - 162.

CREUTZFELD O.D. et al.
The visual evoked potential : physiological, developmental and clinical aspects.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1967 - suppl. 26 - 29 - 41.

DAWSON G.D.
Investigat ons on a patient subject to myoclonic seizures after sensory stimulation.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. - 1947 - 10 - 141 - 162.

DOMINO E.F. et al.
Effects of cryogenic thalamic lesions on the somesthetic evoked responses in man.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1965 - 19 - 127 - 138.

GIBBLIN D.R.
Somato-sensory evoked potentials in healthy subjects an in patients with lesions of the nervous system.
Ann. N.Y. Acad. Sci. - 1964 - 112 - 93 - 152.

HALLIDAY A.M.
Changes in the form of cerebral evoked responses in man associated with various lesions of the nervous system.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1967 - suppl. 25 - 178 - 192.

HALLIDAY A.M. et al.
Cerebral evoked responses in patients with dissociated sensory loss.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1962 - 14 - 786.

HAZEMANN P. et al.
Potentiels évoqués somesthesiques recueillis sur le scalp chez 6 hémisphèrectomisés.
Rev. Neurol. - 1969 - 121 (3) - 246 - 257.

HAZEMANN P. et al.
Potentiel évoqué somesthésique ipsilatéral enregistré au niveau du scalp chez l'homme hémisphèrectomisé.
C.R. Acad. Sci. Paris - 1969 - 268 - 195 - 196.

HERNANDEZ-PEON R. et al.
Somatic evoked potentials in on case of hysterical anaesthesia.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1965 - 15 - 889 - 892.

HIRSCH J.F.
Le P.E.S. - Thèse - Paris 1958.

LAGET - MANO et HOUDART
De l'intérêt des P.E.S. dans l'étude des lésions du lobe pariétal de l'homme.
Neuro-chirurgie - 1967 - 13 - 7 - 841 - 853.

LARSON S.J. et al.
Evoked cortical potentials in patients with stroke.
Circulation - 1966 - 33 - Suppl. 2 - 15 - 19.

LEVY R. et al.
Cortical evoked responses in hysterical hemianesthesia.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1960 - 29 - 400 - 402.

LIBERSON W.T. et al.
Evoked potentials in hemiplegic patients.
EEG. clin. Neurophysiol. - 1964 - 17 - 457 (Society Proceedings : American EEG. Society).

LILLE F. et al.
Evaluation de la profondeur du coma chez l'enfant par la technique des potentiels évoqués.
Rev. Neurol. - 1967 - 117 (1) - 216 - 217.

LILLE F. et al.
Les réponses corticales évoquées au cours du coma chez l'enfant.
La Presse Médicale - 1968 - 76 - n° 28 - 1411 - 1414.

LOSSKY-NEKHOROCHEFP I. et al.
Obtention de P.E. cérébraux lors de la stimulation de membres microméliques.
Confinia Neurologica - 1961 - 21 - n° 2 - 169 - 174.

LUDERS M. et al.
Cortical evoked potentials in hepatolenticular degeration.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1969 - 425 - 428.

OOSTERHUIS HEGH et al.
The average visual response in patients with cerebrovascular disease.
EEG. Clin. Neurophysiol. - 1969 - 27 (1) - 23 - 34.

POOLE E.W. et al.

Evoked cerebral sensory responses in relation to complexes (EEG) ; observations in a case of subacute encephalitis.

EEG. Clin. Neuro. - 1968 - 24 - 595 (Soc. P.EEG. Society).

POSTHUMUS MEYJES F.E.

Some aspects of mechanically evoked somato-sensory responses in neurological patients.

EEG. Clin. Neurophysiol. 1970 - 28 - 427 (Soc. P.)

SHAGASS C. et al.

Evoked potential studies in psychiatric patients.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 1964 - 112 - 526 - 541.

WILLIAMSON P.D. et al.

Somato-sensory evoked responses in patients with unilateral cerebral lesions.

EEG. Clin. Neurophysiol. 1970 - 28 - 566 - 575.